

**ИЗМЕНЕНИЯ ДЕФОРМИРУЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ, АГРЕГАЦИИ  
ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ, АДГЕЗИИ  
ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II-III  
СТЕПЕНИ В ПЕРИОД ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

*Сераухова О.П.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) является серьезной проблемой здравоохранения в большинстве стран [1], причиной развития

нетрудоспособности, инвалидизации, а также смертности от сердечно - сосудистых заболеваний. В Республике Беларусь выявлено более 1150000 больных АГ [2]. В патогенезе поражений органов-мишеней при АГ значительную роль играют расстройства микроциркуляции. Уменьшение количества функционирующих капилляров, ухудшение реологических свойств крови сопровождается снижением доставки энергетических, пластических и регуляторных веществ тканями. Доказано, что коррекция расстройств микроциркуляции является одним из важных направлений лечения и предупреждения артериальной гипертензии.

**Цель работы.** Оценить изменения некоторых показателей микроциркуляции (деформируемости эритроцитов (ДЭ), степени и скорости агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии, адгезии лейкоцитов) у больных артериальной гипертензией II-III ст в период гипертонического криза.

**Материалы и методы.** Обследовано 90 больных артериальной гипертензией II-III ст. (по классификации ВОЗ, 1999), поступивших в кардиологическое отделение Центральной городской клинической больницы города Витебска с диагнозом «гипертонический криз». Средний возраст составил  $54,04 \pm 11,61$ . Мужчин было 43 (47,8%), женщин - 47 (52,2%). Стаж АГ составил  $11,14 \pm 8,07$  лет.

Исследование деформируемости эритроцитов, определение степени и скорости агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии, адгезии лейкоцитов проводили в 1-е сутки поступления в стационар (на фоне повышенного артериального давления) и на 6-8 день стабилизации артериального давления.

Всем пациентам проводилась комплексная медикаментозная терапия, включающая ежедневный прием гипотензивных препаратов (эналаприл 20-40 мг/сут, лизиноприл 10-20 мг/сут, метопролол 50-100 мг/сут, гипотиазид 25-100 мг/сут, амлодипин 5-10 мг/сут) и пираретама в дозе 1000 мг, вводимого внутривенно. Длительность стационарного лечения больных артериальной гипертензией составила  $9,32 \pm 3,38$  дней.

Деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме и отмытых эритроцитов проводили по методу, разработанному Козловским В.И. и соавторами (1999), заключающегося в регистрации времени распространения суспензии эритроцитов в физиологическом растворе и в бестромбоцитарной плазме стандартного расстояния по фильтру [3]. Полученные результаты (в секундах) считали показателем, характеризующим деформируемость эритроцитов в плазме крови и деформируемость отмытых эритроцитов. Полученные результаты (в секундах) считали показателем, характеризующим деформируемость эритроцитов в плазме крови и деформируемость отмытых эритроцитов. Адреналин-активированную агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии определяли по методу [4]. Адгезию лейкоцитов исследовали как один из показателей их активации. Для этого натошак из локтевой вены брали 5 мл крови из локтевой вены. Кровь стабилизировали гепарином. Получали при отстаивании в течение 1 часа при  $4^{\circ}\text{C}$  богатую лейкоцитами плазму. Измерение адгезии лейкоцитов проводили путем регистрации изменения коэффициента пропускания лейкоцитарной суспензии после 40 минутной инкубации их с волокнистым субстратом *in vitro* с помощью агрегометра «Солар».

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ «Statistica 6.0».

**Результаты и обсуждение** При поступлении больные АГ жаловались на головную боль (81,1%), головокружение (58,9%), боль в сердце (8,89%), тяжесть в голове (35,56%), перебои в работе сердца (10%), тошноту, рвоту (8,88%), общую слабость (45,56%), ощущение «мелькания мушек перед глазами» (3,33%). Острое нарушения мозгового кровообращения было в анамнезе у 10 человек (11,1%), инфаркт миокарда у 1.

У больных артериальной гипертензией II-III ст при поступлении в кардиологическое отделение уровни систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления составляли соответственно  $185,3 \pm 23,67$  и  $105,54 \pm 10,98$  мм.рт.ст. Прием гипотензивных препаратов у больных АГ сопровождался снижением САД до  $129,2 \pm 10,45$  мм.рт.ст. ( $p < 0,001$ ) и ДАД до  $81,38 \pm 4,86$  мм.рт.ст. ( $p < 0,001$ ). Целевое АД менее 140/90 мм.рт.ст. достигнуто у 74 (82,2%) больных АГ.

На фоне повышенного артериального давления (в первые сутки поступления в стационар) деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме составила  $45,81 \pm 10,07$  с., деформируемость эритроцитов в физиологическом растворе  $16,08 \pm 2,73$  с., степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии составили соответственно  $20,79 \pm 11,5$  % и  $10,42 \pm 7,6$  %/мин. На фоне проведения комплексной медикаментозной терапии на 7-8 сутки стационарного лечения при стабилизации артериального давления деформируемость эритроцитов в плазме крови составила  $39,41 \pm 8,03$  с, деформируемость эритроцитов в физиологическом растворе  $15,36 \pm 2,62$  с., степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии составили соответственно  $19,94 \pm 9,78$  % и  $9,49 \pm 4,34$  %/мин. Проведенный анализ позволил выявить достоверное улучшение деформируемости эритроцитов в бестромбоцитарной плазме у больных с артериальной гипертензией II- III ст. на фоне проводимой гипотензивной терапии ( $p < 0,01$ ), уровень адгезии лейкоцитов, степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии имели тенденцию к снижению, однако общепринятого показателя достоверности достигнуть не удалось. При этом степень агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии при выписке была достоверно выше у больных АГ III степени, по сравнению с больными АГ II степени ( $p < 0,05$ ). Деформируемость эритроцитов в физиологическом растворе при выписке была достоверно выше у больных АГ с наличием гипертрофии миокарда левого желудочка (по данным ЭКГ), по сравнению с больными АГ без установленной ГМЛЖ (по данным ЭКГ).

Обнаружена слабая положительная корреляция между деформируемостью эритроцитов в физиологическом растворе у больных АГ при выписке и уровнем САД и ДАД при выписке ( $r_1 = 0,24$ ;  $p < 0,01$ ;  $r_2 = 0,2$ ;  $p < 0,05$ ).

Степень артериальной гипертензии также достоверно коррелировала с показателем деформируемости эритроцитов в физиологическом растворе, адгезии лейкоцитов при выписке ( $r_1 = 0,26$ ;  $p < 0,05$ ;  $r_2 = 0,21$ ;  $p < 0,01$ ).

#### **Выводы.**

1. Развитие гипертонического криза сопровождается выраженными расстройствами микроциркуляции, которые к концу периода стационарного лечения имеют тенденцию к улучшению.

2. Определение показателей агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и деформируемости эритроцитов может быть важным дополнительным подходом в комплексной оценке тяжести состояния больных АГ.

Литература:

1. Теплова, Н.В. Клиническая эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в лечении артериальной гипертензии / Н.В. Теплова. – Русский медицинский журнал. – 2004. – №12. – Т. 9. – С. 13-19.
2. Приказ №273 МЗ РБ от 14.04.2006, приложение №3 «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии». – Минск, 2006. – 25 с.
3. Патент № 5348 от 31.03.2003 г. Устройство для определения деформируемости эритроцитов // Козловский В.И., Петухов И.В., Коршикова И.Н. Приоритет от 3.06.1999 г.
4. Born, G.V.R. Aggregation of blood platelet by adenosine diphosphate and its reversal / G V R Born – Nature. – 1962 – V 194 – P. 927-929